FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1965

# THÈSE

289

POUR LE

# DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ETAT

PAR

Michel, Louis GARNERIN
né le 9 Juillet 1931 à Bar-sur-Aube - Aube
Interne des Hôpitaux de Paris

Présentée et soutenue publiquement le

---

## LES LÉSIONS PYLORIQUES DANS LES HERNIES HIATALES

à propos de 10 observations

---

Président : Mr. Marcel ROUX, Professeur.

**COPYCIS** - 9, AVENUE PORTE DE LA PLAINE - PARIS 15e 842-35-60

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41534910_0014

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1965

# THÈSE

N°

POUR LE

# DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ETAT

PAR

Michel, Louis GARNERIN
né le 9 Juillet 1931 à Bar-sur-Aube - Aube
Interne des Hôpitaux de Paris

Présentée et soutenue publiquement le

---

## LES LÉSIONS PYLORIQUES DANS LES HERNIES HIATALES

à propos de 10 observations

---

Président : Mr. Marcel ROUX, Professeur.

**COPYCIS** - 9, AVENUE PORTE DE LA PLAINE - PARIS 15e 842-35-60

UNIVERSITEITSBIBLIOTHEEK - LEIDEN -

# FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

**PROFESSEURS**

15-12-1963

## PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Alajouanine (T.), Aubin (A.), Bénard (H.), Binet (L.), Bulliard (H.), Cadenat (F.), Cathala (J.), Chabrol (E.), Chailley-Bert (P.), Debré (R.), Fey (B.), Galliard (H.), Gaudart d'Allaines (F. de), Gennes (L. de), Halphen (E.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Laroche (G.), Lavier (G.), Lelong (M.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Mathieu (P.), Monod (R.), Moreau (R.), Moulonguet (P.), Mouquin (M.), Olivier (E.), Pasteur Vallery-Radot, Petit-Dutaillis (D.), Piédelièvre (R.), Quénu (J.), Richet (C.), Senèque (J.), Strohl (A.), Tanon (L.), Verne (J.).

| | |
|---|---|
| DOYEN | Gaston CORDIER. |
| 1er ASSESSEUR | Daniel BARGETON |
| 2e ASSESSEUR | Paul CASTAIGNE |

## I. — PROFESSEURS

### 1° CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) **Professeurs titulaires :**

| | MM. |
|---|---|
| Anatomie | DELMAS (A.) |
| Anatomie pathologique | DELARUE (J.) |
| Anesthésiologie | BAUMANN (J.) |
| Biochimie médicale | JAYLE (M.-F.) |
| Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports | MALMEJAC (J.) |
| Biologie médicale | FAUVERT (R.) |
| Biophysique médicale | BUGNARD (L.) |
| — — | DOGNON (A.) |
| — — | DJOURNO (A.) |
| Cancérologie médicale et sociale | BERNARD (J.) |
| Chimie pathologique | SCHAPIRA (G.) |
| Embryologie | TUCHMANN (H.) |
| Gérontologie expérimentale | N... |
| Histoire de la médecine et de la chirurgie | JOANNON (P.) |
| Histologie | GIROUD (A.) |
| Hygiène et médecine préventive | BOYER (J.) |
| Médecine du Travail | DESOILLE (H.) |
| Médecine légale | DEROBERT (L.) |
| Microbiologie (Bactériologie et virologie) | FASQUELLE (R.) |
| Parasitologie | BRUMPT (L.-C.) |
| Pathologie chirurgicale | LAURENCE (G.) |
| Pathologie exotique | N... |
| Pathologie expérimentale et comparée | MERKLEN (F.-P.) |
| Pathologie médicale | LAROCHE (Cl.) |
| — — | BRICAIRE (H.) |
| Pathologie respiratoire | TURIAF (J.) |
| Pathologie et thérapeutique générales | DEPARIS (M.) |
| Pharmacologie | CHEYMOL (J.) |
| Physiologie | BARGETON (D.) |
| — | PARROT (J.) |
| Physiologie et pathologie obstétricales | LEPAGE (F.) |
| Radiologie médicale | DESGREZ (H.) |
| Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale | CAUCHOIX (J.) |
| Thérapeutique | CONTE (M.) |
| Thérapeutique appliquée | LAMOTTE (M.) |

b) **Professeurs à titre personnel :**

| | |
|---|---|
| Anatomie anthropologique | OLIVIER (G.) |
| Biochimie médicale | DESGREZ (P.) / POLONOVSKI (J.) |
| Biologie médicale | BOURLIÈRE (F.) |
| Pharmacologie | LÉVY (Mlle J.) |
| Physiologie | DEJOURS (P.) |
| Physique médicale | KELLERSHOHN (L.) / GOUGEROT (L.) |
| Radiologie médicale | FISCHGOLD (H.) |

## 2° CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

### a) Professeurs titulaires :

| | MM. |
|---|---|
| Clinique carcinologique chirurgicale (Necker) | REDON (H.) |
| Clinique cardiologique (Broussais) | SOULIÉ (P.) |
| Cliniques chirurgicales — Beaujon | LORTAT-JACOB (J.-L.) |
| Cliniques chirurgicales — Cochin | LEGER (L.) |
| Cliniques chirurgicales — Hôtel-Dieu | PATEL (J.) |
| Cliniques chirurgicales — Pitié | CORDIER (G.) |
| Cliniques chirurgicales — Saint-Antoine | GOSSET (J.) |
| Cliniques chirurgicales — Salpêtrière | SICARD (A.) |
| Cliniques chirurgicales — Tenon | OLIVIER (Cl.) |
| Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades) | FÈVRE (M.) |
| Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique (Cochin) | MERLE d'AUBIGNÉ (R.) |
| Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais) | DUBOST (Ch.) |
| Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laennec) | MATHEY (J.) |
| Clinique endocrinologique (Pitié) | DECOURT (J.) |
| Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades) | LAMY (M.) |
| Clinique gynécologique (Broca) | HUGUIER (J.) |
| Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis) | DEGOS (R.) |
| Clinique des maladies des Enfants (Enfants-Malades) | TURPIN (R.) |
| Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard) | MOLLARET (P.) |
| Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne) | DELAY (J.) |
| Clinique des maladies métaboliques (Necker) | HAMBURGER (J.) |
| Clinique des maladies du sang (Broussais) | MARCHAL (G.) |
| Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière) | CASTAIGNE (P.) |
| Cliniques médicales — Broussais | MILLIEZ (P.) |
| Cliniques médicales — Broussais | LENÈGRE (J.) |
| Cliniques médicales — Cochin | BROUET (G.) |
| Cliniques médicales — Hôtel-Dieu | BARIÉTY (M.) |
| Cliniques médicales — Lariboisière | SÈZE (S. de) |
| Cliniques médicales — Pitié | DREYFUS (G.) |
| Cliniques médicales — Saint-Antoine | KOURILSKY (R.) |
| Cliniques médicales — Saint-Antoine | BOUDIN (G.) |
| Clinique d'hydrologie et de climatologie (Bichat) | DEBRAY (Ch.) |
| Clinique médicale infantile de pédiatrie sociale (Enfants-Malades) | MARIE (J.) |
| Clinique médicale propédeutique (Broussais) | JUSTIN-BESANÇON (L.) |
| Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu) | DEROT (M.) |
| Clinique de neuro-chirurgie (Pitié) | DAVID (M.) |
| Clinique neurologique (Salpêtrière) | GARCIN (R.) |
| Cliniques obstétricales — Baudelocque | LACOMME (M.) |
| Cliniques obstétricales — Foch (Suresnes) | MERGER (R.) |
| Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal) | VARANGOT (J.) |
| Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu) | RENARD (G.) |
| — — (Cochin) | OFFRET (G.) |
| Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière) | AUBRY (M.) |
| Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul) | N... |
| Clinique de pneumo-phtisiologie (Laennec) | BERNARD (E.) |
| Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière) | MICHAUX (L.) |
| Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin) | COSTE (F.) |
| Clinique stomatologique (Salpêtrière) | DECHAUME (M.) |
| Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard) | ROUX (M.) |
| Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine) | LEMAIRE (A.) |
| Clinique toxicologique | GAULTIER (M.) |
| Clinique urologique (Cochin) | ABOULKER (P.) |
| Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique | PADOVANI (P.) |
| Séméiologie médicale | DOMART (A.) |
| Séméiologie et clinique chirurgicales | POILLEUX (F.) |
| Séméiologie traumatique et orthopédique | JUDET (R.) |
| Clinique urologique (Necker) | COUVELAIRE (R.) |
| Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau) | N... |

### b) Professeurs à titre personnel :

| | |
|---|---|
| Hydrologie et climatologie | GIBERTON (A.) |
| Maladies infectieuses | BASTIN (R.) |
| Médecine | AZERAD (E.) |
| Médecine | BOUR (H.) |
| Médecine | LAMBLING (A.) |
| Médecine | LHERMITTE (F.) |
| Médecine | PEQUIGNOT (H.) |
| Médecine | PERRAULT (M.) |
| Médecine | SIGUIER (F.) |
| Médecine | WORMS (R.) |
| Oto-Rhino-Laryngologie | MADURO (R.) |
| Pneumo-Phtisiologie | KREIS (B.) |
| Rhumatologie | DELBARRE (F.) |

## II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGRÉGÉS ET MAITRES DE CONFÉRENCES - AGRÉGÉS

| | MM. |
|---|---|
| Anatomie | CABROL (C.)<br>COUINAUD (C.)<br>GILLOT (C.)<br>HUREAU (J.) |
| Anatomie pathologique | GAUTHIER-VILLARS (Mlle P.) pr. s. ch.<br>ABELANET (R.)<br>CHOMETTE (G.)<br>GOUYGOU (Ch.), pr. s. ch.<br>NEZELOFF (Ch.)<br>ORCEL (L.)<br>PAILLAS (J.) |
| Anesthésiologie | N. du BOUCHET (Mme)<br>KERN (E.)<br>VOURC'H (G.) |
| Bactériologie | BARBIER (P.) pr. s. ch.<br>CHRISTOL (D.)<br>DAGUET (G.)<br>LE MINOR (L.)<br>TOURNIER (P.) |
| Biochimie médicale | BAULIEU Et. m. conf.<br>BOURILLON (R.)<br>CARTIER (P.) pr. s. ch.<br>CORNILLOT (P.)<br>DREYFUS (J.-Cl.)<br>GONNARD (P.)<br>JEROME (H.)<br>KRUH (J.)<br>LEGRAND (J.-Cl.)<br>NORDMANN (J.) |
| Biologie appliquée à l'Education Physique et aux Sports | PLAS (F.) |
| Biologie médicale | BENHAMOU (J.-P.)<br>BOIVIN (P.)<br>HARTMANN (L.) pr. s. ch. |
| Carcinologie | BOIRON (M.)<br>DENOIX (P.)<br>MATHE (G.)<br>SELIGMANN (M.) |
| Cardiologie | HATT (P.-Y.) |
| Dermato-Syphiligraphie | CIVATTE (J.)<br>DUPERRAT (B.)<br>HEWITT (J.)<br>TOURAINE (R.) |
| Electro-Radiologie | HEITZ (F.) m. conf.<br>LEDOUX-LEBARD (G.) |
| Embryologie | ROUX (Ch.) |
| Hématologie | BESSIS (M.)<br>BILSKI-PASQUIER (G.)<br>DAUSSET (J.)<br>DUHAMEL (G.) |
| Histologie | COUJARD (R.), pr. s. ch.<br>DA LAGE<br>MAROIS (M.)<br>RACADOT (J.)<br>SCHRAMM (B.) |

| | MM. |
|---|---|
| Hydrologie | BESANÇON (F.)<br>CORNET (A.) |
| Hygiène | BLANCHER (G.)<br>CORRE-HURST (Mme L.)<br>ROUSSEL (A.)<br>SAPIN-JALOUSTRE (H.) |
| Maladies infectieuses | DUPONT (V.)<br>LISSAC (J.)<br>RAPIN (M.) |
| Maladies métaboliques | ANTOINE (B.)<br>CROSNIER (J.)<br>RICHET (G.)<br>SEBAOUN (J.) |
| Médecine légale | BOURGUIGNON (A.)<br>FOURNIER (E.)<br>GUENIOT (M.)<br>HADENGUE (A.) |
| Médecine du travail | ALBAHARY (C.) |
| Neuro-chirurgie | PERTUISET (B.) |
| Neuro-Psychiatrie | CAMBIER (J.)<br>CATHALA (H.)<br>ESCOUROLLE (R.)<br>GAUTIER (J.-Cl.)<br>LAPRESLE (J.)<br>LEREBOULLET (J.)<br>PICHOT (P.)<br>TARDIEU (G.) |
| Obstétrique | GRANJON (A.)<br>HERVET (E.)<br>LE LORIER (G.)<br>LEVY (J.)<br>LEWIN (D.)<br>MUSSET (R.)<br>ROBEY (M.)<br>SENEZE (J.)<br>SUREAU (C.)<br>TCHOBROUTSKY (Mme C.)<br>THOYER-ROZAT (J.) |
| Ophtalmologie | AUVERT (Mme B.)<br>BRÉGEAT (P.)<br>DUBOIS (A.)<br>FONTAINE (Mme M.)<br>SARAUX (H.) |
| Orthopédie | DUPARC (J.)<br>MAURER (P.)<br>MEARY (R.)<br>POSTEL (M.)<br>RAMADIER (J.) |
| Oto-rhino-Laryngologie | DEBAIN (J.)<br>PIALOUX (P.)<br>SERGENT (H.) |
| Parasitologie | GOLVAN (Y.)<br>HO THI SANG (Mlle)<br>LAPIERRE (J.) |

| | MM. |
|---|---|
| Pathologie chirurgicale | BARCAT (J.)<br>BINET (J.-P.)<br>BLONDEAU (Ph.)<br>CERBONNET (G.)<br>CHATELIN (C.-L.)<br>DAUTRY (P.)<br>DEMIRLEAU<br>DUBOST (Cl.)<br>FAUREL (J.)<br>FLABEAU (F.)<br>GALEY (J.-J.)<br>GARBAY (M.)<br>GARNIER (H.)<br>GAUDART-d'ALLAINES (Cl. de)<br>GERMAIN (A.)<br>LATASTE (J.)<br>LOYGUE (J.)<br>MAILLARD (J.-N.)<br>MERCADIER (M.)<br>NATALI (J.)<br>PELLERIN (D.)<br>PERROTIN (J.)<br>PREMONT (M.)<br>ROBERT (H.)<br>THOMERET (G.)<br>VAYSSE (J.) |
| Pathologie exotique | SCHNEIDER (J.) |
| Pathologie expérimentale | BERTHAUX (P.)<br>COTTENOT (Fr.)<br>LŒPER (J.) Pr. s. ch.<br>MAURICE (J.)<br>MIKOL (Cl.)<br>PAUPE (J.-R.) |
| Pathologie médicale | ACAR (J.)<br>AUQUIER (L.)<br>AUSSANNAIRE (M.)<br>BEAUMONT (J.-L.)<br>BERNIER (J.-J.)<br>BOUVIER (J.)<br>BOUVRAIN (Y.)<br>BRISSAUD (H.)<br>BROCARD (H.)<br>BUGE (A.)<br>CANIVET (J.)<br>CARLOTTI (J.)<br>CATINAT (J.)<br>CHRÉTIEN (J.)<br>CLOAREC (M.)<br>COBLENTZ (B.)<br>CONTAMIN (F.)<br>COURY (C.)<br>DEBRAY (J.)<br>ÉTIENNE (J.-P.)<br>FREZAL (J.)<br>FRITEL (D.)<br>FUNCK-BRENTANO (J.-L.)<br>GRIVAUX (M.)<br>HAZARD (J.)<br>HENNEQUET (A.)<br>HIMBERT (J.)<br>HOUSSET (E.)<br>LAGRUE (G.)<br>LESOBRE (R.)<br>LEVEQUE (B.)<br>MACREZ (C.)<br>MOREAU (L.)<br>NENNA (A.)<br>NICK (J.)<br>POULET (J.)<br>ROYER (P.)<br>TCHERDAKOFF (Ph.)<br>THIBAULT (Ph.)<br>TOURNEUR (R.)<br>VILLIAUMEY (J.)<br>WOLFROMM (R.) |

| | MM. |
|---|---|
| Pédiatrie-Puériculture | ALAGILLE (D.)<br>ALISON (J.)<br>CANLORBE (P.)<br>GORIN (R.)<br>LAFOURCADE (J.)<br>LEPERCQ (G.)<br>LESTRADET (H.)<br>MALLET (R.)<br>MANDE (R.)<br>MINKOWSKY (A.)<br>MOZZICONACCI (P.)<br>POLONOVSKI (C.)<br>REY (J.)<br>RIBIERRE (M.)<br>ROSSIER (A.)<br>VIALATTE (J.) |
| Pharmacologie | BOISSIER (J.)<br>LECHAT (P.) |
| Physiologie | BARRES (G.)<br>DURAND (J.)<br>GIRARD (Fr.) m. conf.<br>HUGELIN (A.)<br>LAURENT (D.)<br>SCHERRER (J.)<br>pr. s. ch.<br>VASSEUR (B.) |
| Physique médicale | CHANTEUR (J.)<br>COURSAGET (J.)<br>GREMY (F.) m. conf.<br>MILHAUD (G.)<br>PAGÈS (J.-Cl.)<br>PELLERIN (P.)<br>ROUCAYROL (J.-C.<br>pr. s. ch.<br>TUBIANA(M.) m.conf. |
| Pneumo phtisiologie | DECROIX (G.)<br>ISRAEL (L.)<br>MEYER (A.)<br>RENAULT (P.)<br>SORS (Ch.) |
| Psychiatrie infantile | DENIKER (P.)<br>DUCHE (D.)<br>FLAVIGNY (H.) |
| Radiologie médicale | DUBOST (J.)<br>LEFEBVRE (J.)<br>MICHEL (J.-R.) |
| Rhumatologie | MASSIAS (P.) |
| Stomatologie | CAUHEPE (J.)<br>CERNEA (P.)<br>CHAPUT (Mme A.)<br>m. c. agr.<br>CREPY (Cl.)<br>FLEURY (R.)<br>GRELLET (M.) |
| Thérapeutique | CHASSAGNE (P.)<br>FOUET (P.)<br>LABET (R.)<br>MARCHE (J.) |
| Urologie | AUVERT (J.)<br>MOULONGUET (A.)<br>QUENU (L.) |

## III. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent.

| | MM. |
|---|---|
| Anatomie | DEBEYRE (J.) |
| Clinique chirurgicale | VERNE (J.-M.) |
| Clinique médicale | RAMBERT (P.)<br>THIEFFRY (S.) |
| Clinique obstétricale | GRASSET (J.)<br>MAYER (M.)<br>MORIN (P.) |
| Clinique ophtalmologique | DESVIGNES (P.) |
| Clinique pédiatrique et puériculture | LAPLANE (R.) |
| Clinique psychiatrique | BARUK (H.) |
| Clinique urologique | KUSS (R.) |

## IV. — PROFESSEURS DÉTACHÉS DANS LES UNIVERSITÉS ÉTRANGÈRES

Bactériologie . . . . . HAUDUROY (P.) Pr. s. ch.

Pathologie chirurgicale . . . . . RUDLER (J.) Pr. s. ch.

## V. - CHARGÉS DE COURS D'HYGIÈNE SCOLAIRE ET UNIVERSITAIRE

BOLTANSKI (E.)
LAUNAY (C.)

Secrétaire général de la Faculté . . . . . M. LENA (J.)

Conseiller administratif . . . . . Mlle CHAINTREUIL (G.)

Conservateur en Chef de la Bibliothèque .
Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine . . . . . M. le Docteur HAHN (A.)

Conservateurs . . . . . Mlles DUMAITRE (P.), LE NOIR (G.), QUIÉVREUX (E.)

Bibliothécaires . . . . . Mmes CONTET (J.), FORGET (F.),
Mlle LAURENT (H.), Dr SCHILLER (J.)

*Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.*

A ma femme,

A mes enfants,

A mes parents,

En témoignage de mon affection

A ma famille,

A mes amis.

A notre Maître,

Monsieur le Professeur M. ROUX

qui nous a fait le très grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse,

En témoignage de notre
respectueuse admiration

A notre Maître,

Monsieur le Professeur Agrégé Ph. DETRIE

qui nous a inspiré le sujet de cette thèse,

En témoignage de notre

profonde gratitude

A notre Maître,

Monsieur le Professeur Cl. OLIVIER

dont l'exemple a constitué le guide le plus précieux.

Qu'il veuille bien trouver dans cet hommage la marque de notre profonde reconnaissance et de notre déférent attachement.

A notre Maître,

Monsieur le Professeur R. MERGER

En témoignage de notre admiration pour son incomparable enseignement et de notre reconnaissance pour l'intérêt qu'il nous a toujours porté.

A notre Maître,

Monsieur le Professeur P. ABOULKER

Après nous avoir accueilli dans son Service il nous a toujours prodigué ses précieux conseils.

Qu'il veuille bien trouver ici le témoignage de notre gratitude et de notre déférent attachement.

A nos Maîtres d'Internat,

Monsieur le Docteur Michel LANVIN

En gage pour son amicale bienveillance,

Monsieur le Professeur-Agrégé René MUSSET

En remerciement pour son précieux enseignement,

Monsieur le Professeur Maurice LACOMME

En hommage respectueux et reconnaissant,

Monsieur le Docteur Marc ISELIN

En attachement filial à sa sollicitude.

A nos Maîtres d'Externat,

Monsieur le Professeur L. LEGER,

Monsieur le Docteur A.J. BRET,

Monsieur le Docteur N. PERON,

Qu'ils soient remerciés pour tout ce qu'ils nous ont appris.

A Madame le Docteur Anna LANGUEPIN

Chirurgien-Assistant

Pour l'intérêt qu'elle nous a toujours prodigué,

En hommage respectueux et reconnaissant.

A Messieurs les Docteurs,

R. RETTORI - Chirurgien des Hôpitaux

J. LEVY - Professeur-Agrégé

G. LE LORIER - Professeur-Agrégé

D. LEWIN - Professeur-Agrégé

En remerciement pour leur sollicitude et leur enseignement.

A Messieurs les Docteurs,

J. DELARUE - Professeur à la Faculté

G. LEMAIGRE

P.F. LE GLAND

Pour leur précieuse collaboration.

A nos Maîtres à la Faculté de Médecine de Paris,

A nos Maîtres à la Faculté de Médecine de Dijon,

A mes Conférenciers,

A mes Collègues.

# - PLAN -

- INTRODUCTION :
    - Rappel clinique des hernies hiatales avec reflux.
    - Idées directrices à visée pathogénique.

- MATERIEL D'ETUDE

- LE PYLORE NORMAL :
    - Anatomie descriptive et structure.
    - Vascularisation. Innervation.
    - Etude physiologique du fonctionnement pylorique.
    - Régulation du fonctionnement pylorique.

- ETUDE DES DIFFERENTES ASSOCIATIONS CONNUES :
    - Au cours des hernies hiatales.
    - Au cours des lésions pyloriques.

- L'ASSOCIATION D'UNE HERNIE HIATALE A UNE LESION PYLORIQUE

- NATURE DE LA LESION PYLORIQUE :
    - Anatomie pathologique.
    - Observations radiologiques.

- NATURE DE LA HERNIE HIATALE

- HYPOTHESES PATHOGENIQUES

- CONSEQUENCES THERAPEUTIQUES

- CONCLUSION

# - INTRODUCTION -

## I - Rappel clinique des hernies hiatales avec reflux :

Très souvent la hernie hiatale ne se manifeste que par des signes fonctionnels relativement discrets :

- sensation de plénitude gastrique,
- douleur rétro-xiphoïdienne
  continue
  ou seulement post-prandiale et
  s'accompagnant parfois :
  - de hoquet
  - de palpitations précordiales
  - d'une gêne à l'inspiration profonde plus que d'une véritable dyspnée
  - de douleurs à irradiations variables quoique plus fréquentes vers l'épaule gauche.

Ces signes sont assez peu caractéristiques et n'orientent pas toujours immédiatement le diagnostic.

Beaucoup plus souvent le malade vient consulter pour des signes en rapport avec le reflux et l'oesophagite peptique qui en est la conséquence.

Il se plaint alors :

- de pyrosis, sensation douloureuse de brûlure oesophagienne ascendante.
- de régurgitations acides
  - post-prandiales, liées aux contractions gastriques (reflux actif)
  - mais aussi à caractère postural dans la flexion du tronc en avant ou dans le décubitus (reflux passif).

L'intensité de ces deux signes est parfois telle qu'elle peut entraîner une restriction volontaire de l'alimentation, provoquant un amaigrissement considérable.

Ce reflux est dû à l'incontinence du cardia et de l'orifice hiatal : le contenu gastrique, acide, est alors en contact avec la muqueuse oesophagienne qu'elle irrite, entraînant :

- d'abord un oedème,
- puis une infiltration de la sous-muqueuse et de la musculeuse,
- parfois un ulcère peptique de l'oesophage,
- et si les lésions continuent d'évoluer, une véritable sténose oesophagienne indilatable.

II - Idées directrices à visée pathogénique :

Dans les cas de hernies hiatales avec reflux, et en raison de la gravité de l'oesophagite peptique, il est logique de croire qu'un geste chirurgical tendant à lutter contre l'hyperacidité gastrique et permettant une meilleure évacuation de l'estomac doit accompagner la cure de la hernie hiatale. C'est d'ailleurs le résultat inconstant du traitement isolé de la hernie hiatale par voie transthoracique sur les symptômes fonctionnels liés au reflux et à l'oesophagite peptique, qui a récemment conduit de nombreux auteurs anglo-saxons à compléter la cure de la hernie par des méthodes visant à réduire l'acidité gastrique et à permettre une meilleure vidange de l'estomac.

Nous avons donc pensé, qu'un traitement rationnel de la hernie hiatale devait comprendre trois temps :

- la cure de la hernie, acte local,
- une vagotomie pour mettre un terme à l'hypersécrétion gastrique,
- une pyloroplastie afin d'assurer une bonne évacuation de l'estomac.

Or, dans les 10 dernières hernies hiatales opérées consécutivement selon cette méthode, nous avons eu la surprise de découvrir des lésions pyloriques macroscopiques ou microscopiques.

## - MATERIEL D'ETUDE -

Les 10 observations de hernie hiatale avec reflux :

L'intervention a comporté les temps suivants :

- double vagotomie,
- cure de la hernie hiatale par suture des piliers du diaphragme, réfection de l'angle de His,
- pyloroplastie après pylorectomie antérieure.

OBS. N° 1 - Monsieur REA . . . . . Jacques 55 ans.

Brûlures épigastriques depuis 1955 devenues quotidiennes.
Vomissements à jeun le matin.
Amaigrissement rapide de 10 kgs.
1963 - Hernie hiatale avec reflux (8 x 5 cm).

Intervention le 22 Janvier 1964.

Médiane sus-ombilicale mordant sur la xiphoïde. L'hiatus oesophagien admet 4 doigts. L'oesophage se laisse facilement abaisser.

Exploration négative du reste de l'abdomen, en particulier voies biliaires et duodénum sont normaux. Comme on s'y attendait, il existe une hypertrophie considérable du pylore, le muscle a 2 cm. de large et 1 cm d'épaisseur. Il dessine un véritable relief abrupt sur le duodénum, cependant qu'il se perd doucement sur un antre lui-même épaissi.

Dans ces conditions et compte-tenu de l'intensité de l'oesophagite, on pratique successivement :

- une pylorectomie antérieure avec pyloroplastie en un plan de points séparés extra-muqueux,
- une double vagotomie,
- une fermeture satisfaisante de l'hiatus oesophagien par suture des piliers qui sont de bonne qualité.

Fermeture de la paroi au nylon sans drainage.
Agrafes sur la peau.
Suites opératoires normales.

Examen anatomo-pathologique (Dr. Lemaigre)

Le prélèvement pylorique a également intéressé un peu de muqueuse duodénale qui montre une petite hyperplasie des glandes de Brunner. La muqueuse pylorique possède une structure normale : il n'existe aucun phénomène inflammatoire. La sous-muqueuse est congestive et épaissie par de l'oedème ou un peu fibreuse par endroits.

Il existe une volumineuse hypertrophie du muscle pylorique qui touche uniquement la couche circulaire interne ; la couche longitudinale externe n'est pas hypertrophique.

OBS. N° II - Monsieur LA . . . . . Pierre 52 ans.

Douleurs épigastriques sans horaire à type de brûlures avec pyrosis depuis 1948.
Examen radiologique gastro-duodénal négatif, ainsi qu'une cholécystographie.
1951 : recherche d'un reflux négatif.
1959 : signes de gastrite.
1961 (janvier) nouvelle recherche d'un reflux sans résultat.
1963 (juillet) gastroscopie (Dr. P. Housset).

Dans la partie moyenne de l'estomac, on note d'emblée la présence de résidus alimentaires : petits pois ingérés la veille et intacts 12 heures plus tard. Gastrite mamelonnaire d'intensité modérée.

L'exploration de la région hiatale montre indiscutablement une hernie.

Intervention le 26 Juillet 1963

Médiane sus-ombilicale,
Exploration de l'hiatus pratiquement négative.
Vagotomie bilatérale.
Pylore anormal hypertrophié, n'admettant que la pulpe du petit doigt.
Pyloroplastie à la Judd.
Fermeture sans drainage.
Paroi au nylon.
- Suites opératoires simples.

Examen histologique (Dr. Lemaigre)

La muqueuse pylorique est nettement épaissie par d'importantes suffusions oedémateuses.

La sous-muqueuse est elle aussi épaissie par de l'oedème et richement vascularisée par des vaisseaux dilatés et congestifs. La musculeuse est dissociée par des suffusions oedémateuses.

OBS. N° III - Monsieur CH . . . . . Bernard 39 ans

- Depuis 2 ans :

Douleurs épigastriques sans rythme ni périodicité.
Pyrosis.
Vomissements matinaux.
Diarrhée.
Amaigrissement de 10 kgs en 8 semaines.
1961 : découverte d'une hernie hiatale avec reflux mesurant 6 x 5 cm.
Traitement médical inefficace.

1962 : important reflux gastro-oesophagien avec hernie hiatale.

L'opacification du pylore montre un allongement du canal pylorique, une concavité de la base du bulbe, une accentuation des plis longitudinaux avec des variations de calibre du canal pylorique.

Intervention le 29 Décembre 1963

Médiane sus-ombilicale.
Le pylore est très nettement hypertrophié et sa lumière n'admet pas la pulpe du petit doigt.
Pyloroplastie à la Judd.
Libération de l'oesophage abdominal. Vagotomie bilatérale.
Fermeture par 2 points rétro-oesophagiens d'un hiatus admettant 4 doigts.
Reconstitution de l'angle de His.
Fermeture sans drainage. Paroi au nylon.
Suites opératoires simples.

Examen anatomo-pathologique (Dr. Le Gland)

La muqueuse de recouvrement est de type duodénal, non enflammée.

Le chorion est d'aspect histologique sensiblement normal.

Les couches musculaires sont segmentées par des cloisons conjonctives épaissies.

Pas de lésion inflammatoire actuelle.

OBS. N° IV - Monsieur RA . . . . . Justin 66 ans.

Epigastralgies à type de brûlures survenant quotidiennement de 1/2 heure à 3/4 d'heure après les repas, sans périodicité, depuis plusieurs années.
Pyrosis.

1961 : Découverte d'une hernie hiatale.

1963 (Février) nouvel examen radiologique montrant une hernie hiatale (7 x 7 cm) visible sans aucun artifice technique, avec un important reflux, stase à jeun.

Allongement du canal pylorique. Concavité de la base du bulbe.
Eperon de la grande courbure.
Oesophagoscopie : importante oesophagite.
Titrage de l'acidité gastrique : 39 m Eq.

Intervention le 19 Février 1963

Médiane sus-ombilicale.
Pylore scléreux et rétréci.
L'estomac est manifestement le siège d'une gastrite.
Pyloroplastie à la Judd.
Vagotomie bilatérale.
Fermeture de l'hiatus oesophagien par 2 points rétro-oesophagiens et 2 points pré-oesophagiens.
Fermeture sans drainage. Paroi au nylon.
Suites opératoires simples.

Examen anatomo-pathologique (Pr. Delarue)

Ce segment de paroi antro-pylorique comporte une muqueuse discrètement hyperplasique, bien différenciée, sans lésions inflammatoires, figurées notables.

Le seul fait anormal est une hypervascularisation importante de la sous-muqueuse et du muscle antro-pylorique lui-même. Ceci va de pair avec une discrète inflammation de la sous-muqueuse ainsi hypervascularisée.

On peut donc caractériser une discrète antrite, sans modifications notables de la muqueuse.

OBS. N° V - Madame RE . . . . . Yvonne 66 ans.

Epigastralgies très anciennes attribuées à un éthylisme chronique certain.

1962 (Mai) apparition de douleurs épigastriques vives, accentuées par le décubitus.
Pyrosis.
Amaigrissement de 10 kgs en 6 mois.

1963 (Février) découverte d'une hernie hiatale (6 x 5 cm) avec reflux.

L'opacification de la région pylorique met en évidence une concavité de la base du bulbe et de la terminaison de l'antre avec un défilé pylorique très étroit.

Intervention le 16 Mai 1963

Médiane sus-ombilicale.
Pylore scléreux et légèrement hypertrophié.
Vagotomie bilatérale.
Réfection d'un hiatus oesophagien qui admet 3 doigts par 3 points préoesophagiens.
Les piliers sont de très médiocre qualité.
Reconstitution de l'angle de His.
Pylore normal macroscopiquement.
Pyloroplastie à la Judd.
Fermeture sans drainage. Paroi au nylon.
Suites opératoires simples.

Examen anatomo-pathologique (Pr. Delarue)

Le segment de paroi pylorique comprend en surface une muqueuse à peine modifiée, peut-être un peu hyperplasique cependant.

La sous-muqueuse, d'épaisseur réduite est très abondamment vascularisée. Le fait qui parait le plus frappant est une hyperplasie du muscle pylorique réalisant un véritable myome.

OBS. N° VI - Monsieur PL . . . . . Jean 53 ans.

1954 : Pyrosis sans horaire, rebelle au traitement médical.

Examen radiologique :
Estomac petit, hypertonique, contenant à jeun une quantité importante de liquide résiduel, sans image de lésion organique.

1961 : L'opacification barytée montre un aspect de gastrite mamelonnaire sans lésion ulcéreuse.

1962 (Décembre) Gastroscopie (Dr. P. Housset)
L'ensemble de l'estomac présente des signes gastritiques intenses et diffus.

La muqueuse est très rouge, les plis sont nettement augmentés de volume. Etat mamelonné très important, remontant jusqu'à la région sous-cardiale.

Hypersécrétion muqueuse importante.

L'exploration de la région hiatale confirme l'existence d'une hernie de moyen volume avec des signes inflammatoires très nets.

Intervention le 23 Mars 1963

L'orifice hiatal est large et admet aisément 3 doigts.
Pylore légèrement hypertrophié.
Fermeture de l'hiatus par des fils de lin séparés pré-oesophagiens.
Vagotomie bilatérale.
Reconstitution de l'angle de His par 2 points gastro-oesophagiens.
Pyloroplastie à la Judd.
Paroi au nylon sans drainage.
Suites opératoires simples.

Examen anatomo-pathologique (Dr. Lemaigre)

Lésions modérées de gastrite chronique banale.

OBS. N° VII - Monsieur TH . . . . . Pierre 50 ans.

1945 : Troubles dyspeptiques vagues.
Radiographies montrant un estomac hyposthénique sans anomalie pariétale décelable.

1955 : Asthénie intense.
Amaigrissement de 8 kgs en 2 mois.
Brûlures épigastriques post-prandiales tardives, sans périodicité.
Radiographies : petite hernie hiatale sans reflux.

1964 : Brûlures épigastriques intenses avec pyrosis.
Pas de dysphagie. Pesanteurs post-prandiales prolongées jusqu'au repas suivant.
Radiographies : volumineuse hernie hiatale (8 x 5 cm) avec reflux.

Intervention le 2 Mars 1964

Médiane sus-ombilicale.
Foie, rate, voies biliaires normaux.
Hiatus oesophagien admettant 4 doigts.
Pylore légèrement hypertrophié et surtout scléreux.
Fermeture de l'hiatus aux points séparés de lin O.
Vagotomie bilatérale.
Réfection de l'angle de His.
Pyloroplastie après pylorectomie antérieure.
Fermeture de la paroi au nylon, sans drainage.
Agrafes sur la peau.
Suites opératoires normales.

Examen anatomo-pathologique (Dr. Lemaigre)

Le prélèvement a intéressé la région duodéno-pylorique, Sur le versant duodénal les glandes de Brunner ne sont pas hyperplasiques, mais la muqueuse est infiltrée par d'assez nombreuses cellules inflammatoires, parmi lesquelles on reconnaît des polynucléaires éosinophiles. Sur le versant gastrique, muqueuse moins inflammatoire, mais épaissie par des suffusions oedémateuses. La sous-muqueuse ne subit pas de remaniements fibreux. Le muscle pylorique est sensiblement normal avec cependant quelques remaniements fibreux.

OBS. N° VIII - Monsieur BA . . . . . Marcel 41 ans.

Troubles digestifs peu caractéristiques depuis 1955.

1963 : douleurs épigastriques, douleurs posturales (en se penchant en avant).
Radiographies : estomac s'évacuant mal et stase à jeun.
Hernie hiatale avec reflux.

Intervention le 29 Janvier 1964

Médiane sus-ombilicale mordant sur la xiphoïde.
L'hiatus oesophagien admet 3 doigts.
Hypertrophie modérée du pylore mais indiscutable.
Pylorectomie antérieure avec pyloroplastie en un plan de points extra-muqueux.
Vagotomie bilatérale.
Fermeture à points séparés de l'hiatus dont les piliers sont médiocres.
Une hémorragie veineuse prépancréatique oblige à laisser une mèche.
Fermeture de la paroi au nylon.
Agrafes sur la peau.
Suites opératoires normales.

Examen anatomo-pathologique (Dr. Lemaigre)

Ce fragment pylorique est tapissé d'une muqueuse très modérément oedémateuse. Une petite portion de duodénum a été intéressée par le prélèvement : il existe sans doute une petite hyperplasie des glandes de Brunner. La sous-muqueuse est congestive et en régression adipeuse totale. Les couches superficielles de la musculeuse sont dissociées par des suffusions oedémateuses. En profondeur, les fibres musculaires ont une structure normale. On ne peut pas dire qu'il y ait hyperplasie vraie du muscle pylorique.

La seule modification qui peut être notée est la régression fibro-adipeuse de la sous-muqueuse et une dissociation des couches superficielles oedémateuses.

- Disparition des troubles fonctionnels pendant 4 mois puis récidive de la hernie, avec reflux.

- Intervention le 21 Septembre 1964.

Médiane sus-ombilicale. Libération difficile de l'oesophage et la grosse tubérosité gastrique.
Cardioplastie à type d'opération de Nissen par suture à points séparés de lin O.
Fermeture de la paroi au nylon. Agrafes sur la peau.
Suites opératoires normales.

OBS. N° IX - Monsieur AL . . . . . Pierre 50 ans.

Douleurs épigastriques à type de brûlures depuis 1957.
Meloena.

1963 : hernie hiatale (6 x 5 cm) avec reflux et spasmes étagés de l'oesophage.
Concavité de la terminaison de l'antre. Canal pylorique étroit.

Intervention le 14 Novembre 1963

Médiane sus-ombilicale.
Pylore légèrement mais indiscutablement hypertrophié.
Pyloroplastie à la Judd.
Vagotomie bilatérale.
Fermeture de l'hiatus oesophagien, par 2 points rétro-oesophagiens.
Reconstitution de l'angle de His.
Fermeture sans drainage.
Paroi au nylon.

Décédé au 9e jour d'une embolie pulmonaire massive après un épisode subocclusif.

Examen anatomo-pathologique (Dr. Le Gland)

Muqueuse de recouvrement de type duodénal, avec des villosités, des glandes de Brunner et des ilots lymphoïdes.

Dans la sous-muqueuse, les phénomènes inflammatoires sont modestes, mais il existe au niveau du muscle, au voisinage des petits vaisseaux nourriciers, des infiltrats en manchon péri-vasculaire, faits de cellules mononucléées.

L'hypertrophie musculaire est développée au niveau de la couche interne qui est myomateuse, réalisant des faisceaux à disposition tourbillonnante, séparés par de grêles travées de tissu collagène. L'épaisseur du muscle sur la lame fixée est de 9 mm.

OBS. N° X - Madame FR . . . . . Irène 51 ans.

1959 - Pyrosis.

1963 - Amaigrissement rapide de 8 kgs.
Vomissements matinaux.
Pesanteurs post-prandiales.
Découverte d'une hernie hiatale (6 x 5 cm) avec reflux.

Intervention le 21 Mai 1964

Médiane sus-ombilicale.
L'hiatus oesophagien admet 4 doigts.
Pylore légèrement hypertrophié.
Vagotomie bilatérale.
Fermeture de l'hiatus par des points séparés pré-oesophagiens.
Pyloroplastie.
Paroi au nylon sans drainage et agrafes sur la peau.
Suites opératoires simples.

Examen anatomo-pathologique (Dr. Le Gland)

La muqueuse est dans l'ensemble de type pylorique, avec des glandes tubuleuses ramifiées et contournées de type muqueux ; mais par places, il y a une ébauche de métaplasie intestinale.

Le chorion est inflammatoire.

La muscularis mucosae est très nettement hyperplasique.

La sous-muqueuse, congestive, comporte quelques vaisseaux dilatés.

Cette hypervascularisation n'est pas retrouvée au niveau du muscle. L'épaisseur de ce dernier sur la lame fixée est de 11 mm. L'hyperplasie s'est faite aux dépens de la couche circulaire où elle est pratiquement pure tandis que la couche périphérique est restée mince.

# - LE PYLORE NORMAL -

## ANATOMIE DESCRIPTIVE :

Le pylore fait suite à la portion horizontale de l'estomac à la droite duquel il est situé, se projetant sur la face antéro-droite du corps de L1.

Il fait communiquer l'estomac avec le duodénum.

Classiquement limité à gauche par deux sillons pyloriques supérieur et inférieur, et à droite, par le sillon pyloro-duodénal d'autant plus accentué que la portion initiale du duodénum est plus dilatée, il est souvent mieux reconnu par la palpation que par la simple inspection en raison de sa paroi franchement plus épaisse et de sa consistance nettement plus ferme que celle de l'estomac et du duodénum.

Précédé de l'antre prépylorique, le canal pylorique forme un cylindre d'environ 3 cm de longueur oblique en haut, en arrière, et à droite.

L'orifice pylorique arrondi ou ovalaire mesure en moyenne 12 mm de diamètre.

Le pylore n'est qu'un renforcement de la musculature gastrique formant autour de l'orifice pylorique un anneau complet ou sphincter pylorique.

Cet anneau musculaire s'effile en pente douce vers l'antre prépylorique et s'interrompt en formant un versant abrupt du côté duodénal, ce qui donne au bulbe sa forme caractéristique.

Le pylore est muni d'une valvule annulaire, la valvule pylorique formée d'un repli de la muqueuse soulevé par le sphincter pylorique. Cette valvule est peu visible sur le versant gastrique qui se rétrécit en entonnoir. Elle apparaît nettement du côté duodénal, sous la forme d'un diaphragme perpendiculaire à la base du bulbe dont le calibre est nettement plus grand.

STRUCTURE :

Le pylore comprend plusieurs tuniques :

- une muqueuse,
- une sous-muqueuse,
- une musculeuse,
- une séreuse.

La musculeuse est formée de deux couches.

1.- Superficiellement un plan de fibres longitudinales peu abondantes et parfois groupées à son bord supérieur, le long de la petite courbure, dans un faisceau appelé cravate d'Helvetius s'étendant du cardia au pylore.

2.- Les fibres circulaires très abondantes se groupent en un anneau formant le sphincter pylorique qui n'est autre que le segment distal de la couche de fibres musculaires circulaires de la portion prépylorique de l'estomac.

En coupe ce sphincter pylorique est triangulaire. Son sommet axial soulève la muqueuse formant à son niveau la valvule pylorique.

Les fibres obliques de l'estomac ont disparu au niveau du pylore.

La muqueuse est uniquement constituée de glandes de type muqueux dont la sécrétion favorise l'évacuation du bol alimentaire.

La séreuse péritonéale est un peu épaissie par rapport à la séreuse qui tapisse le reste de l'estomac.

VASCULARISATION :

1.- Artères :

Le pylore est vascularisé par deux artérioles pyloriques.

La supérieure nait de l'artère pylorique proprement dite ; elle se détache à angle droit et croise le canal pylorique en suivant le sillon pyloro-duodénal.

L'inférieure est la première branche collatérale de l'artère gastro-epiploïque droite. Au niveau du pylore elle se divise en rameaux qui vont irriguer le pylore, la portion initiale du duodénum et la terminaison du vestibule. Un de ses rameaux suit le sillon pyloro-duodénal.

Chacune des deux artérioles fournit de nombreux rameaux sous-muqueux transversaux formant un très riche réseau qui cependant ne donne que peu de ramuscules anastomotiques. Les anastomoses se font à distance du pylore avec les réseaux voisins.

2.- Veines :

La veine pylorique est un petit rameau qui se jette dans la veine sous-pylorique qui draine également les dernières veines de l'estomac et les premières veines duodénales avant d'aller confluer dans la veine gastro-epiploïque droite. La veine prépylorique courant dans le sillon pyloro-duodénal, repère chirurgical important des auteurs américains, est en fait très inconstante.

INNERVATION :

L'innervation du pylore est assurée par les deux pneumogastriques droit et gauche et les nerfs splanchniques. Mais cette innervation se fait par l'intermédiaire du plexus coeliaque. Il n'existe en effet aucun rameau des pneumogastriques se rendant directement au pylore, ce qui explique d'ailleurs les difficultés de l'expérimentation.

Trois à quatre fins rameaux récurrents abordent la face supérieure du pylore, provenant du plexus hépatique antérieur et se résolvent en un plexus sus-pylorique.

MESURES RADIOLOGIQUES :

D'après les études de W.B. Seaman reposant sur l'examen de 192 pylores normaux, les dimensions de ce muscle sont les suivantes :

Longueur moyenne : 5, 32 mm
Epaisseur moyenne : 5 mm.

ETUDE PHYSIOLOGIQUE DU FONCTIONNEMENT PYLORIQUE :

L'étude du fonctionnement pylorique se fait essentiellement par l'examen radiologique (radioscopie et radiocinématographie) visualisant la vidange de l'estomac.

A l'état de vacuité gastrique, le pylore est ouvert en permanence, mais cependant animé de quelques contractions rythmiques : c'est l'état de repos.

La réplétion de l'estomac provoque la fermeture immédiate du muscle pylorique : cette fermeture correspond au temps actif.

Dès que l'estomac est rempli, le tonus pariétal augmente et le corps de l'estomac se moule sur son contenu.

La portion horizontale prépylorique et pylorique s'anime d'ondulations péristaltiques poussant le contenu de l'estomac vers le pylore.

Le pylore s'ouvre au devant de l'onde péristaltique et se ferme brusquement au moment du passage de cette onde à son niveau. Puis l'ondulation péristaltique se poursuit sur le duodénum. L'ouverture du pylore se produit en moyenne une fois sur cinq ondulations péristaltiques.

Lorsque le pylore est fermé, la contraction de la région antrale détermine un reflux axial dans l'estomac, permettant un énergique brassage du contenu gastrique.

Le pylore ne semble pas être le seul régulateur de l'évacuation de l'estomac qui se vide à peu près normalement après pylorectomie ou gastro-entérostomie. L'évacuation gastrique semble bien plûtôt en rapport avec une modification de la pression régnant à l'intérieur de l'estomac et du duodénum, qu'il s'agisse d'une augmentation de la pression intragastrique, d'une diminution de la pression intra-duodénale ou encore des deux à la fois.

Ce gradient de pression gastro-duodénale est étroitement lié au tonus et au péristaltisme de ces deux organes que différents facteurs viennent exciter ou inhiber.

Parmi ces facteurs jouent un rôle important :

1) les lésions pathologiques de l'estomac et du duodénum,
2) la nature et les propriétés physiques des aliments ingérés :

- solides ou liquides,
- chauds ou froids,
- acides ou alcalins,
- glucides, lipides ou protides,
- concentration moléculaire.

Cependant le rôle effectif du pylore a été démontré par les expériences de vagotomie bilatérale chez le chien. Celle-ci provoque en effet un véritable bouleversement de la coordination motrice, laissant passer les ondes péristaltiques alors que le pylore demeure irrémédiablement fermé.

Une coordination motrice de la musculature pylorique et des musculatures prépylorique et duodénale est donc nécessaire au fonctionnement normal du pylore, mais à tout moment cette coordination peut disparaître et le pylore ne s'ouvre alors que par intermittence.

## REGULATION DU FONCTIONNEMENT DU PYLORE :

Il est triple, physico-chimique, humoral et nerveux.

### 1.- Régulation physico-chimique :

On a longtemps cru que l'acidité du contenu gastrique

commandait l'activité pylorique. Le pylore se relâchait quand l'acidité intra-gastrique atteignait un certain taux, et le chyme acide passait dans le bulbe duodénal. Au contraire le pylore se fermait dès que le chyme acide entrait en contact avec la muqueuse duodénale.

Mais l'évacuation normale du contenu gastrique chez les sujets atteints d'achlorhydrie vient à l'encontre de cette hypothèse.

De plus l'acidification ou l'alcalinisation prolongées du bulbe duodénal n'empêchent pas l'évacuation rythmique de l'estomac.

2.- Régulation humorale :

Les lipides mis au contact de la muqueuse duodénale provoquent la fermeture du pylore et inhibent le péristaltisme gastrique mais avec un certain retard.

Ce mécanisme régulateur est humoral par l'intermédiaire de l'entérogastrone sécrétée par la muqueuse duodénale. Cette hormone diminue le péristaltisme gastrique et augmente le tonus pylorique.

3.- Régulation nerveuse :

Elle se fait par le système nerveux autonome et le système nerveux extrinsèque.

L'innervation intrinsèque est assurée par les plexus de Meissner et Auerbach. L'innervation extrinsèque se fait par les nerfs pneumogastriques et les nerfs splanchniques réunis en un plexus solaire.

Les expériences d'excitation de ces nerfs ont donné lieu à des résultats contradictoires qui semblent dus à la présence de fibres antagonistes dans le même tronc nerveux.

La plupart des auteurs admet que le pneumogastrique relâche le pylore et que le sympathique le ferme.

Les expériences de section des vagues sont plus concluantes :

La section bilatérale des vagues augmente considérablement le tonus du sphincter pylorique, provoque une hypotonie gastri-

que et une diminution considérable de la fréquence et de l'énergie des ondulations péristaltiques.

Il est certain que le tonus gastrique et le péristaltisme jouent par les contractions plus ou moins puissantes un rôle important dans l'évacuation gastrique, mais il semble que le tonus pylorique soit au moins partiellement entretenu par l'innervation orthosympathique. Les résultats de la double vagotomie apportent la preuve de l'individualité du sphincter pylorique, car si la section d'un nerf extrinsèque à l'estomac suffit à donner au pylore un comportement indépendant, il est difficile d'admettre que l'anneau musculaire pylorique ne soit qu'un élément fonctionnellement indissociable de l'ensemble musculaire prépylorique, pylorique et duodénal.

Aussi doit-on considérer le pylore comme physiologiquement distinct comme il est morphologiquement individualisé par sa musculature.

# ETUDE DES DIFFERENTES ASSOCIATIONS CONNUES AU COURS DES HERNIES HIATALES ET AU COURS DES HYPERTROPHIES PYLORIQUES.

## I - Les associations connues avec les hernies hiatales.

Les associations de la hernie hiatale avec une autre lésion du tractus digestif sont bien connues et fréquemment rapportées.

Deux sont classiques :

- la diverticulose colique,
- la lithiase vésiculaire,

qui, lorsqu'elles sont retrouvées avec la hernie hiatale constituent la triade de Saint.

Robert, Pradel, Bréchot et Denimal, étudiant tout particulièrement les associations morbides coexistant avec une hernie hiatale ont pu noter chez 55 malades :

13 fois la triade de Saint;
12 fois des associations multiples,
12 fois la diverticulose colique isolée.
3 fois la lithiase vésiculaire,
3 fois une lésion gastrique.

Seulement 11 fois la hernie hiatale était isolée.

James S. CLARKE, Earl GORDON et R. Bruce WINNER signalent la fréquence de l'association de la maladie ulcéreuse avec la hernie hiatale, fréquence qui selon les auteurs, ne peut être aucunement expliqué par une pure coïncidence.

Ailleurs Hoffman, Cruze et Byron opérant 65 malades pour une hernie hiatale trouvèrent 21 fois un ulcère (soit 32 %) alors que celui-ci ne fut reconnu au cours des autopsies faites dans le même hopital que dans 10, 6 % des cas chez les sujets décédés pour une quelconque affection.

Casten constate également la fréquence de l'association d'une hernie hiatale avec une diverticulose colique, une lithiase

vésiculaire ou les deux ensemble. Mais plus encore que la triade de Saint lui apparait fréquente une triade comportant :

- la lithiase vésiculaire,
- l'ulcère duodénal,
- la hernie hiatale.

II - Les associations connues avec les lésions pyloriques :

Les associations de l'hypertrophie pylorique de l'adulte à une autre lésion digestive ont été également étudiées :

L'hypertrophie pylorique de l'adulte est moins souvent et facilement reconnue que celle de l'enfant parce que l'on pense moins fréquemment à ce diagnostic à cet âge, et surtout parce que la symptomatologie est généralement masquée par des lésions associées.

Cependant, W.B. Seaman dans une série de 27 observations a trouvé

18 fois un ulcère gastrique,
2 fois un ulcère duodénal,
15 fois une gastrite avec métaplasie muqueuse, soit les pourcentages de 74 % pour la maladie ulcéreuse et de 55 % pour la gastrite.

Dans une série de 21 observations Guy ALBOT et François MAGNIER ont noté

6 fois un ulcère gastrique,
1 fois un cancer de l'estomac,
13 fois une gastrite chronique atrophique et même érosive.

## - L'ASSOCIATION D'UNE HERNIE HIATALE A UNE LESION PYLORIQUE -

Les lésions pyloriques que nous avons rencontrées avec régularité dans nos 10 observations ne semblent pas avoir été souvent constatées.

En 1962, lors du Congrès Français de Chirurgie portant sur les hernies hiatales, les rapporteurs A. Mouchet et L. Barraya ne mentionnent pas l'association hernie hiatale et hypertrophie du pylore.

Lors de la discussion de ce rapport, J.L. Lortat-Jacob n'en apporte aucun cas dans sa statistique de 257 observations.

Dans l'importante statistique de Nissen, cette association n'est également pas signalée.

Seul E. Roviralta a vu l'association hernie hiatale - hypertrophie du pylore, mais dans une forme particulière : la forme de l'enfant. C'est le syndrome phréno-pylorique (1946) rencontré dans environ 5 % des cas d'ectopie gastrique de l'enfant et qui guérit par pylorotomie.

Cette association n'a cependant pas été retrouvée par Michaud.

Ailleurs Agnès Flury étudiant une série de 41 observations d'hypertrophie pylorique de l'adulte mentionne 10 associations à une hernie hiatale, mais ne fait que relater la coexistence.

## - NATURE DE LA LESION PYLORIQUE -

Le diagnostic de l'hypertrophie pylorique de l'adulte est plus difficile que chez l'enfant en raison même de sa survenue tardive à un âge inhabituel et des associations fréquentes qui en masquent la symptomatologie.

La forme pure, relativement rare, est retrouvée

- soit au cours de formes non sténosantes se manifestant par :
  - . des pesanteurs,
  - . ou des douleurs épigastriques rythmées par les repas et accrues par l'alimentation,
  - . des brûlures épigastriques post-prandiales non calmées par les alcalins.
- soit au cours de formes sténosantes avec sensation de distention gastrique post-prandiale très douloureuse et rapidement suivie de nausées et de vomissements qui calment la douleur.

### I - ANATOMIE PATHOLOGIQUE :

Les lésions pyloriques rencontrées dans nos 10 observations semblent bien correspondre pour certaines à ce que Guy Albot et François Magnier ont décrit dans leur très complète étude de l'hypertrophie musculaire du pylore de l'adulte :

Dans la forme annulaire on note un bourrelet saillant, circulaire, perpendiculaire à la petite courbure, épais de 2 cm à 2,5 cm.

Il diminue progressivement d'épaisseur du côté de l'antre vers lequel il s'étend sur 4 à 10 cm et se termine brusquement du côté du bulbe duodénal où il forme une saillie régulièrement arrondie.

Histologiquement Albot et Magnier ont décrit à la fois une hyperplasie - hypertrophie, lésion la plus manifeste sinon la plus importante.

Le muscle pylorique lui-même, de section arrondie sur les coupes longitudinales participe nettement à cette hyperplasie hypertrophie.

Les fibres musculaires sont plus volumineuses que d'habitude, se sont multipliées et prennent l'aspect tourbillonnant d'un véritable myome. Ces lésions s'étendent sur le versant antral et prédominent sur la couche interne.

Il s'est trouvé que, au cours des 10 interventions consécutives chez nos malades porteurs de hernies hiatales l'attention a été attirée par des lésions du muscle pylorique :

- 3 fois il existait une hypertrophie considérable du pylore qui atteignait 2 cm de longueur et plus d'1 cm d'épaisseur, sa lumière n'admettant pas la pulpe du petit doigt (OBS. N° I, II, III),

- 2 fois le pylore était de volume normal mais induré dans son ensemble, scléreux (OBS. N° IV, V),

- dans les 5 autres cas le pylore était hypertrophié à des degrés moindres mais décelables macroscopiquement (OBS. N° VI, VII, VIII, IX, X).

Du point de vue anatomo-pathologique il existait :

- 3 fois une hypertrophie du muscle pylorique (OBS. n° I, V, IX)
- 1 fois une hyperplasie importante (OBS. n° X)
- 3 fois des lésions oedémateuses (OBS. n° I, II, VIII)
- 2 fois des modifications conjonctives notables (OBS. n° III, VII)
- 3 fois des lésions de gastrite ou de duodénite (OBS. n° IV, VI, VII)

TABLEAU N° 1

| TABLEAU N° 1 | Constatations macroscopiques per-opératoires | Examen anatomo-pathologique |
|---|---|---|
| OBS. n° I - REA. . . | Volumineuse hypertrophie pylorique. | Hypertrophie portant sur la couche circulaire interne.<br>Sous-muqueuse : congestion, oedème, fibrose. |
| OBS. n° II LA. . . . | Hypertrophie pylorique franche.<br>Lumière rétrécie. | Oedème des 3 tuniques : muqueuse, sous-muqueuse, musculeuse |
| OBS. n° III CH. . . . | Hypertrophie pylorique franche.<br>Lumière rétrécie. | Couches musculaires segmentées par des cloisons conjonctives épaissies. |
| OBS. n° IV RA. . . . | Pylore scléreux.<br>Lumière rétrécie. | Epaisseur 12 mm.<br>Légère hyperplasie muqueuse.<br>Hypervascularisation. Antrite. |
| OBS. n° V RE. . . . | Pylore scléreux et légèrement hypertrophié. | Hyperplasie du muscle pylorique.<br>Forme myomateuse. |
| OBS. n° VI PL. . . | Hypertrophie modérée. | Gastrite chronique. |
| OBS. n° VII TH. . . | Hypertrophie modérée.<br>Pylore scléreux.<br>Lumière rétrécie. | Duodénite.<br>Quelques remaniements fibreux dans le muscle pylorique. |
| OBS. n° VIII BA. . . | Hypertrophie modérée. | Régression fibro-adipeuse de la sous-muqueuse.<br>Oedème des couches superficielles du muscle pylorique. |
| OBS. n° IX AL. . . . | Hypertrophie modérée. | Epaisseur 9 mm.<br>Hypertrophie musculaire à forme myomateuse. |
| OBS. n° X FR. . . . | Hypertrophie modérée. | Epaisseur 11 mm.<br>Hyperplasie de la couche circulaire interne. |

## II - L'EXAMEN RADIOLOGIQUE DU PYLORE DANS L'HYPERTROPHIE PYLORIQUE :

Le signe radiologique fondamental est l'allongement et le rétrécissement du canal pylorique qui conserve un calibre régulier, image en parenthèses adossées de Guy Albot et François Magnier. La longueur varie quelque peu selon le degré du relâchement du canal pylorique sous l'effet des passages successifs. Le second signe très caractéristique est représenté par une ombre en lentille ou en niche triangulaire axée sur le canal et développée surtout vers la grande courbure. Cette ombre apparaît puis disparaît au cours du transit.

Les autres signes sont la déformation concave de la base duodénale, la concavité de la terminaison de l'antre, classique pylore entre parenthèses lorsque ces deux images sont associées. Enfin l'on observe exceptionnellement un aspect très caractéristique fait de la juxtaposition autour du canal non rétréci, de fines ombres linéaires créant une apparence feuilletée.

Evidemment ces signes doivent faire rechercher la gastrite, l'ulcère, et le cancer qui peuvent être associés. Le diagnostic fondamental en cas de sténose est celui du spasme qui a le même aspect et les mêmes causes que les lésions associées à l'hypertrophie. On notera que le spasme a tendance à se propager en remontant vers l'antre. Souvent le diagnostic réel n'est fait qu'avec le contrôle peropératoire.

L'ombre lenticulaire se distingue de la gastrite parce qu'elle est isolée et ne s'accompagne pas d'un antre tortueux, épaissi, aux plis augmentés de volume.

L'examen radiologique du pylore chez nos malades a permis de constater des signes d'hypertrophie pylorique d'intensité variable.

- 1 fois il existait une concavité de la base du bulbe et de la terminaison de l'antre (pylore entre parenthèses) OBS. n° V.

- 4 fois un allongement du canal pylorique atteignant 5 cm (OBS. n° III, IV, V, VIII) avec un rétrécissement du canal pylorique conservant un calibre régulier (OBS. n° III, IV, VIII).

- 1 fois le pylore était irrégulier et anglé (OBS. n° VIII)

- 3 fois le pylore présentait des plis hypertrophiques (OBS. n° I, III, VI).

## - NATURE DE LA HERNIE HIATALE -

### I - Hernies hiatales avec reflux :

Les 10 hernies hiatales faisant l'objet de cette étude étaient toutes des hernies hiatales par glissement avec reflux radiologique, c'est-à-dire de celles dont la simple séparation anatomique de l'orifice oesophagien n'apporte pas constamment une amélioration notable de la symptomatologie.

### II - L'acidité gastrique dans les hernies hiatales :

Casten en 1964, étudiant l'acidité gastrique nocturne chez les malades porteurs de hernie hiatale non améliorés par l'intervention chirurgicale ne traitant seulement que la hernie, a constaté des taux d'acidité très élevés et méconnus dans une série de 105 malades.

Le taux normal de cette acidité se situe entre 0 et 15 m Eq.

Casten a pu mettre en évidence que chez les sujets dont la symptomatologie est relativement discrète, les taux d'acidité élevés sont rares (12 %) mais chez les malades dont la symptomatologie est riche l'hyper-acidité est fréquente (84 %).

Les taux d'acidité sont même très élevés :

Chez 15 malades le taux dépassait 30 m Eq. Ce chiffre est habituellement classé dans la catégorie des ulcères duodénaux.

Pour 20 malades le taux d'acidité oscillait entre 25 et 30 m Eq. Au contraire, seulement 10 malades dont la symptomatologie était riche avaient des taux d'acidité normaux.

De plus Casten a étudié le rapport existant entre la taille de la hernie et la production d'acidité et le rapport de la symptomatologie en fonction de la taille de la hernie.

La classification de ces hernies a été faite de façon arbitraire en petites (inférieures à 4 cm de diamètre mesurés sur les radiographies), moyennes (de 4 à 8 cm) et grosses (supérieures à 8 cm).

Les résultats obtenus montrent de façon évidente que la symptomatologie est d'autant plus riche et l'acidité d'autant plus élevée que la taille de la hernie est plus importante.

Il semble donc exister une physiopathologie commune de l'ulcère et de la hernie hiatale.

Nous n'avons eu qu'une fois l'occasion de vérifier l'acidité gastrique chez nos malades (OBS. n° IV).

Nous avons cependant obtenu un taux très élevé de 39 m Eq.

Parallèlement la hernie hiatale mesurée sur les clichés avait 7 cm de diamètre.

L'endoscopie a révélé une importante oesophagite.

III - La gastrooesophagoscopie :

L'examen endoscopique a d'ailleurs permis deux fois le diagnostic de hernie hiatale chez des malades pour lesquels les premiers examens radiologiques recherchant le reflux n'avaient pas permis de conclure.

- Dans un de ces deux cas, l'endoscopie a même permis de mettre en évidence une très importante stase à jeun (12 heures après le dernier repas) que n'avait pu soupçonner l'examen radiologique normal (OBS. n° II).

IV - La vitesse d'évacuation du contenu gastrique :

Chez 3 de nos malades (OBS. n° II, IV, IX) nous avons vérifié le temps d'évacuation de l'estomac. La vidange gastrique s'effectuait dans des délais normaux (2 h) alors qu'existait une stase manifeste. Ceci tend à rejoindre les constatations faites par E. Roviralta chez l'enfant.

Chez l'enfant porteur de hernie hiatale la stase gastrique est fréquente et souvent importante alors même que l'examen radiologique affirme que l'évacuation de l'estomac se fait normalement.

C'est seulement les tubages répétés qui peuvent la mettre en évidence car cette stase n'est pas constante mais bien variable dans le temps.

## - HYPOTHESES PATHOGENIQUES -

Dans cette étude des associations d'une hernie hiatale avec une lésion pylorique, peut-on expliquer une lésion par l'autre, ou ne s'agirait-il que d'une coïncidence ?

I - La hernie hiatale serait la cause de la lésion pylorique.

Les deux nerfs pneumogastriques accompagnant l'oesophage lors de la traversée de l'hiatus oesophagien il est logique de penser que ces deux nerfs peuvent éventuellement être irrités par la présence de la hernie hiatale avec ses conséquences locales (reflux - oesophagite peptique - sclérose).

Dans ce cas la hernie hiatale pourrait alors être la cause de la lésion pylorique.

J.L. Lortat-Jacob, J.P. Binet et J.N. Maillard ont rapporté 3 observations de mégaoesophage traités par opérations de Heller et qui se sont compliqués de reflux gastro-oesophagien important avec oesophagite sévère entraînant une anémie grave.

1ère observation :

"Le pylore n'admet l'index qu'à frottement dur et ne s'efface absolument pas.

Pylorotomie extra-muqueuse. Echec."

2ème observation :

"Un examen radiologique montre un large estomac se vidant mal par le pylore.

Gastro-entérostomie".

3ème observation :

"Quinze jours après une reprise de Heller par voie thoracique, syndrôme de sténose pylorique avec hématémèses abondantes.

L'examen radiologique confirme l'atonie gastrique, l'occlusion du pylore.

Gastrectomie - Guérison."

Les auteurs apportent cette conclusion :

"En fait, la grande responsable des reflux gastro-oesophagiens graves, c'est la sténose du pylore. Exceptionnellement celle-ci est due à un obstacle organique, un ulcère au duodénum par exemple",

Et donnent les conseils pour éviter la lésion des pneumogastriques.

Du point de vue physiologique on admet généralement que le pneumogastrique relâche le pylore et que la double vagotomie entraîne une hypertonie du muscle pylorique.

Dans le cas de la hernie hiatale l'irritation des pneumogastriques par la présence même de la hernie ou par le jeu de l'oesophagite aurait donc pour effet de relâcher le pylore et non de le fermer.

Ici la physiologie vient à l'encontre de l'hypothèse d'une irritation locale des pneumogastriques par la hernie et de ses conséquences pyloriques.

II - La lésion pylorique serait la cause de la hernie hiatale.

Si la hernie hiatale avec reflux ne parait pas pouvoir expliquer l'hypertrophie et l'hyperplasie du muscle pylorique, les lésions pyloriques peuvent-elles inversement être à l'origine de la hernie hiatale avec reflux ?

L'hypertrophie du pylore en ralentissant le transit gastro-duodénal rend la sécrétion gastrique acide excessive et augmente le tonus gastrique. Etudiant les signes radiologiques indirects des hernies hiatales par l'hiatus oesophagien du diaphragme Ch. Debray, Jourde Hardouin et Joubaud ont fait les remarques suivantes :

"L'antre prend un aspect hypertonique, se distend mal. Ce sont des spasmes ; cette absence de dilatation de la partie horizontale de l'estomac, véritable "achalasie antrale" doit faire rechercher un ulcère gastrique, mais aussi une hernie hiatale".

Cette hypertonie entre d'ailleurs dans le cadre beaucoup plus général de l'interaction des différents segments du tube digestif les uns sur les autres.

On sait que toute lésion de l'appareil digestif, quel que soit son siège, son niveau, peut avoir une répercussion sur le péristaltisme.

Robert, Pradel, Bréchot et Denimal ont pu dire de la hernie hiatale :

"Pour nous elle est le plus souvent le témoin d'une lésion digestive sous-jacente qui, par la perturbation réactionnelle du péristaltisme gastrique, engendre la protrusion de la grosse tubérosité à travers l'orifice préalablement distendu".

La hernie hiatale pourrait donc être secondaire à la lésion pylorique : l'hypertrophie du pylore entraîne la stase gastrique s'accompagnant d'hypersécrétion acide.

Celle-ci favorise l'apparition de la gastrite ou de la maladie ulcéreuse fréquemment associées.

D'autre part la stase provoque une hypertonie de l'estomac. Celui-ci, distendu, peut alors s'engager dans un orifice hiatal trop large.

Dans ce cas, quelle serait alors l'origine de cette hypertrophie du muscle pylorique chez l'adulte ?

- Une théorie nerveuse attribuerait l'hypertrophie pylorique à un spasme exagéré du pylore.

- Certains pensent que cette lésion serait due à une perturbation du réflexe d'ouverture du sphincter pylorique secondaire à une avitaminose B 1 chronique. Des lésions nerveuses pariétales seraient en faveur de cette hypothèse.

- La théorie congénitale est admise par quelques auteurs.

Pour d'autres cette explication paraît peu probable car l'existence d'une hypertrophie pylorique pure, isolée, n'existerait pas. Les lésions pyloriques rencontrées seraient toujours associées à des altérations importantes de la muqueuse.

Pourtant cette lésion associée constamment retrouvée par certains ne paraît pas contredire cette hypothèse puisque la gastrite qui est de beaucoup le plus souvent en cause est alors vraisemblablement secondaire à l'hypertrophie pylorique par le jeu de la stase gastrique.

W.B. Seaman pense que la similitude de l'aspect, la nette prépondérance masculine, le facteur familial et héréditaire, la continuité fréquente mais non constante des troubles gastriques depuis l'enfance plaident en faveur d'une hypertrophie musculaire du pylore congénitale attardée.

D'ailleurs la discontinuité des troubles gastriques ou leur latence n'irait pas à l'encontre de cette hypothèse car les hypertrophies latentes sont réelles :

W.S. Craig examinant 115 nourrissons de moins de 2 semaines sans aucune symptomatologie gastrique a trouvé 25 fois une hypertrophie pylorique palpable soit 21,7 %.

L'association d'une hypertrophie pylorique avec une hernie hiatale chez l'adulte semble bien correspondre à un âge plus avancé à ce que E. Roviralta a décrit chez l'enfant sous le terme de syndrome phréno-pylorique.

Enfin pour expliquer l'association d'une hyperplasie - hypertrophie du pylore avec une hernie hiatale une théorie inflammatoire peut être proposée.

On connaît la fréquence de l'association de l'ulcère gastrique avec l'hypertrophie pylorique (contrastant avec la rareté de l'ulcère duodénal).

Cet ulcère gastrique est souvent dû à la stase, mais il existe cependant des formes non sténosantes d'hypertrophie pylorique s'accompagnant d'ulcère gastrique.

La gastrite inflammatoire serait à l'origine de l'ulcère, celui-ci entraînant l'hypertrophie pylorique. La hernie hiatale dans ce cas pourrait être secondaire à une hypertrophie pylorique par l'intermédiaire d'une hyperacidité gastrique, la gastrite restant elle-même la lésion primitive.

Les auteurs américains contemporains estiment que la maladie ulcéreuse et la hernie hiatale ont une physio-pathologie commune.

## - CONSEQUENCES THERAPEUTIQUES -

Le traitement de la hernie hiatale avec reflux reste encore très discuté, certains échecs thérapeutiques ne trouvant pas toujours d'explication satisfaisante.

Ce traitement doit lutter contre le reflux, doit réduire sa nocivité tout en maintenant une perméabilité oesophagienne suffisante pour l'alimentation, mais aussi l'éructation et le vomissement éventuels.

### TRAITEMENT MEDICAL :

Le traitement médical peut apporter une amélioration de la symptomatologie ou la guérison, mais l'amélioration est souvent insuffisante, et l'apparente guérison éphémère.

L'hygiène alimentaire (petits repas fractionnés, ingestion de liquides en dehors des repas) permet d'éviter au mieux la dilatation gastrique post-prandiale.

La diététique et le régime (supprimant notamment l'alcool) sont de bons adjuvants de la thérapeutique médicale active comportant des protecteurs des muqueuses digestives, des anabolisants protéiques, la protéinothérapie, les ganglioplégiques.

### TRAITEMENT CHIRURGICAL :

Ses indications majeures naissent de l'échec du traitement médical. L'indication chirurgicale est liée à la persistance de la douleur due au reflux gastro-oesophagien.

#### I - Le traitement actuel de la hernie hiatale avec reflux en France :

1) Les voies d'abord :

Elles peuvent être thoracique, abdominale ou thoraco-abdominale.

a - La voie d'abord abdominale :

Elle paraît être la plus utilisée en France. Elle permet l'exploration de l'abdomen et le traitement des lésions associées.

Mais la région cardio-tubérositaire est moins facile d'accès et nécessite parfois des artifices d'exposition (grand écarteur sous-costal du Pr. Cl. OLIVIER ou valve sus-pubienne) permettant d'obtenir un meilleur jour.

Elle peut cependant en cas de nécessité extrême être agrandie vers la gauche en abdomino-thoracique. L'objectif principal est d'obtenir une bonne exposition des piliers et de l'angle cardio-tubérositaire.

Les suites opératoires par la voie abdominale sont simples et les éventrations habituellement rares. Le drainage n'est pas nécessaire si l'acte chirurgical porte uniquement sur la région cardio-tubérositaire.

b - La voie d'abord thoracique :

Elle est employée surtout lorsque l'on peut prévoir des difficultés techniques avec la voie d'abord abdominale. C'est le cas des sujets obèses, avec des hypocondres très profonds ou chez les sujets ayant un rebord costal très fermé. La voie thoracique est plus longue mais donne un excellent jour. A elle seule elle ne permet pas l'exploration abdominale complète. Elle nécessite un drainage pleural et se complique parfois d'épanchements pleuraux, de pleurite, de dysesthésies et même de névralgies intercostales tenaces qui peuvent considérablement gêner l'activité des malades.

2) Les techniques proprement dites :

Elles se proposent un double objectif : réduire la hernie et maintenir l'estomac dans la cavité abdominale, prévenir le reflux.

Elles comportent généralement un temps de réparation anatomique de l'hiatus, mais l'importance des éléments physio-pathologiques est diversement appréciée selon les auteurs,

- Ecartement des piliers,
- Relâchement de la membrane phréno-oesophagienne,
- Ouverture de l'angle de His.

Certains dispositifs luttant contre le reflux ont été proposés :

- Fermeture de l'angle de His, reconstituant la valvule,
- Plastie valvulaire de Nissen.

VOIE THORACIQUE GAUCHE :

Elle passe au bord supérieur de la 9e côte.

L'oesophage étant repéré, la phrénotomie respectant les rameaux du phrénique permet l'exploration.

La membrane phréno-oesophagienne et le sac péritonéal sont désinsérés sur le pourtour de l'hiatus musculaire et la membrane phréno-oesophagienne forme après section un tronc de cône à grande base inférieure.

On la passe dans l'abdomen à la face inférieure du diaphragme auquel elle est suturée par des fils non résorbables (Allison). Souvent cette suture est précédée de la fermeture de l'angle de His, de la fixation de la grosse tubérosité gastrique à la face inférieure du diaphragme, et de la suture des piliers qui doit cependant ne pas rétrécir inconsidérément l'hiatus, le critère de perméabilité étant le passage facile de l'index à côté de l'oesophage au travers de l'hiatus.

Les piliers peuvent être suturés en avant ou en arrière de l'oesophage. L'oesophage peut être fixé au pourtour de l'orifice en évitant soigneusement les pneumogastriques.

On termine par la fermeture de la phrénotomie et le drainage pleural.

VOIE ABDOMINALE :

L'incision médiane sus-ombilicale ou paramédiane, la section du ligament triangulaire gauche permettant de récliner à droite le lobe gauche du foie, donnent habituellement un jour suffisant. La membrane phréno-oesophagienne est désinsérée de droite à gauche, l'oesophage est attiré vers la cavité abdominale, les piliers sont soigneusement disséqués pour bien voir l'hiatus.

L'orifice hiatal est rétréci par des points passés le plus souvent en arrière de l'oesophage. Reconstitution soigneuse de l'angle de His par des points séparés de fils non résorbables. Fixation

de la grosse tubérosité de l'estomac au diaphragme (LORTAT - JACOB - MOUCHET).

D'autres complètent la réparation en fixant la membrane phréno-oesophagienne à la face inférieure du diaphragme. D'autres encore ajoutent une gastropexie antérieure (Nissen).

TECHNIQUE ORIGINALE DE LA PLASTIE VALVULAIRE OU FUNDO PLICATIO (NISSEN) :

L'incision est abdominale sous-costale gauche.

Après large exposition de la région cardio-tubérositaire, mobilisation oesophagienne par section du péritoine et passage par la bouche d'une grosse sonde (Charrière n° 26 ou 28), des points de fils non résorbables vont unir les deux faces de la grosse tubérosité gastrique autour de l'oesophage qu'ils chargent au passage sur son bord droit. Cette technique réalise un véritable enfouissement de l'oesophage. Ainsi est reconstituée une valvule luttant contre le reflux gastro-oesophagien et le bourrelet formé par l'enfouissement empêche l'ascension du cardia. Nissen ne suture pas les piliers du diaphragme.

Certains ont modifié cette technique en n'enfouissant que partiellement l'oesophage sur ses faces antérieure et postérieure (hémi-Nissen) ; d'autres réalisent une plastie d'enfouissement avec des prothèses synthétiques.

II - Les conceptions américaines :

Convaincus d'une physiopathologie commune de la hernie hiatale symptomatique avec la maladie ulcéreuse comme en témoigne l'étude de l'acidité gastrique dont les taux sont très souvent élevés chez les malades porteurs de hernies hiatales, les auteurs américains ont modifié les modalités de la thérapeutique chirurgicale.

Leur objectif est triple :

- Reposition de la région cardio-tubérositaire en situation sous-diaphragmatique et réparation anatomique de l'hiatus oesophagien.

- Elimination de la sécrétion acide de l'estomac par une meilleure vidange de l'estomac et réduction de cette acidité.

- Correction des processus pathologiques associés.

Technique proprement dite :

La voie d'abord est abdominale par une longue incision paramédiane gauche.

Section du ligament triangulaire gauche permettant de récliner le lobe gauche du foie et dégageant la face antérieure de l'oesophage. La hernie est réduite, le sac ouvert.

La vagotomie bilatérale est immédiatement réalisée après isolement de l'oesophage. Le pneumogastrique gauche se reconnait habituellement au palper. On l'isole avec un crochet, on le dissèque sur 5 à 6 cm et on le section entre 2 clips.

Le pneumogastrique droit apparaît généralement oblique en bas et en dedans lorsqu'on attire l'oesophage vers la gauche à l'aide d'un lac.

Parfois au contact de l'oesophage, quelquefois détaché de lui par la dissection préalable, il faut alors le chercher contre la paroi postérieure.

Dissection et ligature.

L'hiatus oesophagien est exposé et l'orifice hiatal est rétréci en arrière de l'oesophage. Le ligament oeso-diaphragmatique est suturé à la face inférieure du diaphragme selon la technique d'Allison.

L'angle de His est reconstitué par une plastie valvulaire de Nissen ou par une technique très voisine.

Le duodénum est alors mobilisé et une large pyloroplastie est effectuée, le plus souvent complétée par une gastrostomie temporaire dont la sonde passe par une contre-incision.

Technique de la duodéno-sphinctérectomie antérieure (Technique de Judd) :

La résection sphinctérienne porte sur les 2/3 antérieurs du sphincter pylorique. Généralement quadrilatère, elle peut cependant être losangique, elliptique, en raquette.

- Isolement et mobilisation de la région pyloro-duodénale.

- Repérage exact du pylore.

- Exposition par 4 pinces non traumatisantes d'un espace quadrilatère entre les bords supérieur et inférieur du segment gastro-duodénal de chaque côté du pylore.

Entre ces 4 pinces on fait la résection. Elle s'étend plus du côté duodénal que du côté gastrique.

Les incisions verticales parallèles à 3 cm à droite, à 2 cm à gauche du pylore sont faites dans le premier temps et suivies d'hémostase des vaisseaux de la sous-muqueuse. Puis les extrémités supérieures et inférieures de ces deux brèches verticales sont alors réunies aux ciseaux par 2 incisions transversales parallèles à peu de distance respectivement de la petite et de la grande courbure.

On termine par la suture gastro-duodénale : entre 2 fils d'appui placés au milieu des bords supérieur et inférieur de la brèche, et transformant après traction la plaie quadrilatère en une fente verticale, on suture les bords gastro-duodénaux en un ou deux plans.

Si l'indication s'en trouve posée une résection gastrique ou une gastro-entérostomie remplace la pyloroplastie. Les lésions associées trouvées au cours de l'exploration que permet la voie abdominale sont traitées dans le même temps. Il s'agit le plus souvent de cholécystectomie.

TABLEAU N° 2 - PROTOCOLE OPERATOIRE -

| | Vagotomie | Réfection de l'hiatus | Angle de His | Pyloroplastie |
|---|---|---|---|---|
| OBS. N° 1 REA . . . | + | + | + | + |
| OBS. N° 2 LA . . . | + | 0 | 0 | + |
| OBS. N° 3 CH . . . | + | + | + | + |
| OBS. N° 4 RA . . . | + | + | 0 | + |
| OBS. N° 5 RE . . . | + | + | + | + |
| OBS. N° 6 PL . . . | + | + | + | + |
| OBS. N° 7 TH . . . | + | + | + | + |
| OBS. N° 8 BA . . . | + | + | 0 | + |
| OBS. N° 9 AL . . . | + | + | + | + |
| OBS. N° 10 FR . . . | + | + | 0 | + |

## - CONCLUSIONS -

Dans la série des 10 observations que nous rapportons ici, les malades étaient tous porteurs d'une hernie hiatale de moyen volume avec reflux et l'indication opératoire fut posée en raison même de la persistance de la douleur liée au reflux et à l'oesophagite peptique malgré le traitement médical.

Ces 10 hernies hiatales furent opérées consécutivement.

Les signes fonctionnels décrits par les malades, et notamment pour certains d'entre eux l'apparition de vomissements et leur aggravation, succédant à une phase de troubles dyspeptiques d'une durée plus ou moins longue mais dépassant plusieurs années, ont fait suspecter la possibilité d'une lésion pylorique associée à la hernie hiatale.

Si la coexistence d'une hernie hiatale avec une lésion pylorique ne paraît pas avoir été mentionnée dans les études portant sur les hernies hiatales, les publications traitant de l'hypertrophie pylorique ne relatent qu'exceptionnellement le fait.

Les signes fonctionnels évocateurs d'une sténose débutante ou confirmée,

La découverte de signes radiologiques d'hypertrophie pylorique,

La constatation préopératoire par l'endoscopie d'une importante stase à jeun alors même que l'évacuation gastrique radiologique semblait se faire dans des délais normaux,

La constatation peropératoire d'un pylore manifestement pathologique :

- qu'il s'agisse d'une hypertrophie pylorique nettement palpable,
- ou d'un anneau pylorique apparemment peu modifié mais dont la perméabilité est considérablement diminuée par la sténose,

La constatation par l'examen anatomo-pathologique de lésions pyloriques hypertrophiques, inflammatoires, oedémateuses ou fibro-adipeuses,

nous incitent à penser qu'il doit exister dans ces cas une participation importante de ces lésions pyloriques dans la symptomatologie fonctionnelle qu'avaient ces malades porteurs de hernie hiatale.

Les auteurs américains ont montré récemment l'existence d'une relation étroite entre la maladie ulcéreuse et la hernie hiatale, entre l'hypersécrétion gastrique acide et le reflux gastro-oesophagien.

On connaît également le rapport intime qui vient lier l'hypertrophie pylorique facteur de stase à l'hypersécrétion acide de l'estomac.

On connaît l'association d'une hypertrophie pylorique avec la maladie ulcéreuse : la stase augmentant la sécrétion gastrique acide peut dans certains cas être tenue pour responsable de cet ulcère (ulcère dit de stase) mais la réalité de formes non sténosantes d'hypertrophie pylorique permet de croire que l'ulcère gastrique peut inversement être à l'origine de l'hypertrophie pylorique, peut être par l'intermédiaire de lésions de gastrite inflammatoire. La théorie de la survivance d'une hypertrophie pylorique de l'enfance reste encore très discutée : niée par certains elle est considérée comme très probable par d'autres.

Dans nos observations nous avons trouvé à l'examen anatomopathologique des lésions bien différentes : hypertrophie pylorique franche, lésions oedémateuses et inflammatoires.

S'agirait-il dans ces cas de moments évolutifs différents ? Il est difficile de le dire tant est insidieuse et torpide l'installation de la symptomatologie de l'hypertrophie pylorique de l'adulte.

L'existence d'une lésion pylorique associée à une hernie hiatale avec reflux semble imposer une attitude thérapeutique tenant compte d'une physiopathologie vraisemblablement commune :

La double vagotomie réduisant la sécrétion acide de l'estomac, la pyloroplastie permettant une meilleure vidange gastrique, sont des gestes complémentaires logiques de l'action locale centrée sur la région cardio-tubérositaire.

Parmi les techniques de vidange gastrique la pyloroplastie à la Judd (duodénosphintérectomie antérieure) présente des avantages sur les autres méthodes :

- De réalisation simple, se compliquant rarement de désunion, elle permet de conserver un circuit gastro-duodénal normal et assure une évacuation gastrique satisfaisante et durable.

Cependant il est prouvé qu'un pylore se reconstitue en 6 à 12 mois, mais la pyloroplastie permet d'attendre la reprise d'une autonomie gastrique succédant à la phase d'atonie provoquée par la double vagotomie. C'est la raison pour laquelle dans cette série de 10 malades le protocole opératoire a généralement comporté les temps suivants :

- Une double vagotomie,
- Associée à une pyloroplastie après duodénosphinctérectomie antérieure complétant,
- La réfection de l'hiatus oesophagien par suture des piliers,
- Et la réfection de l'angle de His.

+=+=+=+=+=+=+=+=+=+=+

Vu, le Président de Thèse

PR. M. ROUX

Vu, le Doyen de la Faculté

PR. G. CORDIER

Vu, et Permis d'Imprimer
Le Recteur de l'Académie de Paris

J. ROCHE

# - BIBLIOGRAPHIE -

## - BIBLIOGRAPHIE -

1 - ALBOT (G.) et MAGNIER (F.)

- L'hypertrophie musculaire du pylore de l'adulte (forme myomateuse de l'atrésie fribro-musculaire de l'antre).

  Arch. Mal. App. dig. 42. 1953. 347. 378.

- L'atrésie fibro-musculaire de l'antre prépylorique.

  Sem. Hop. Paris 30 Sept. 1964. 30 n° 59. 3304. 3306.

- Synthèse radiologique de l'atrésie fibro-musculaire de l'antre prépylorique.

  Presse Méd. 15 mai 1957. 65. n° 39 1-4.

- L'atrésie fibro-musculaire de l'antre et son substratum anatomique.

  Acta Gastro-entérol. Belgica. Janv. 1960 13 n° 1 - 14 - 18.

2 - AUBRE de L. MAYNARD (New-York)

Congrès français de Chirurgie 1962. 142 - 143.

3 - BARBIER (J.)

La pyloroplastie. Expérimentation animale et chirurgie humaine.

Thèse. Paris 1964.

4 - BARRAYA (L.) et LEBERT (R.)

Hernie hiatale et oesophagite peptique par insuffisance cardiale. Indications et résultats du traitement chirurgical.

Arch. Mal. App. dig. 1955 - 44 n° 9 - 10 - 1052 - 1054.

5 - BAUMEL (J.) et FASSIO (E.)

Etude clinique des hernies hiatales

Arch. Mal. App. Dig. 1953 - 11 n° 15 - 11 - 15.

6 - BEARDSLEY (J.M.)

Réparation transabdominale des hernies hiatales.

Am. Surg. 1959, 149, n° 4, 498 - 507.

7 - BEATTIE (A. D.)

Vagotomie et pylorectomie partielle.

Lancet. 25 mars 1950 - 525.

8 - BERETTA ( F.F.) et JORDAN (P.J.)

Cure par voie abdominale des hernies de l'hiatus oesophagien.

Surg. 1957 - 42 - n° 6 - 1036 - 1042.

9 - BOEREMA ( I.)

La gastropexie antérieure géniculée pour hernies hiatales par glissement et cardiospasme.

J. Int. Coll. Surg. 1958, 29, n° 5, 533 - 541.

10 - BOYD (D.P.)

Réparation de la hernie hiatale par voie thoraco-abdominale.

Surg. Cl. N. Amér. 1961, 141, n° 3, 835 - 838.

11 - BRADLEY AUST (J.)

Une nouvelle technique de pyloroplastie.

Surg. mars 1963 - 309.

12 - CARVER (G.M.)

Hernies hiatales, oesophagite peptique et ulcères gastro-duodénaux.

S.G.O. 1958, 106, n° 1, 77-82.

13 - CHENE (P.), LORTAT-JACOB (J.L.), ROBERT (F.) et MAILLARD (J.N.)

Etiopathogénie du reflux gastro-oesophagien.

Arch. Mal. App. Dig. 1955. Suppl. au n° 6 - 20- 39.

14 - CHERIGIE (Ed.) et PLAINFOSSE (B.)

Fonctionnement pylorique.

Cahiers du Collège de Médecine. Nov. 60 - 813-815.

15 - CASTEN (D.F.) (New-York)

- Bases physiologiques pour le traitement chirurgical de la hernie par glissement de l'hiatus oesophagien.

S.G.O. 117 n° 1 Juillet 63 87-93.

- Hernie de l'hiatus oesophagien et sécrétion gastrique.

Arch. of Surgery 88, n° 2, Févr. 64, 255-260.

16 - CLARKE (J.S.) H. EARL GORDON et R. BRUCE WINNER

Traitement de la hernie hiatale par herniorraphie, vagotomie et drainage.

Am. Journal of Surgery, 107, n° 2, Févr. 64, 253-257.

17 - DEAVER J.B. et BURDEN V.G.

Expérience lointaine de la résection de la moitié antérieure du sphincter pylorique.

Am. Journal of Surgery - Oct. 1960 - 533.

18 - DEBRAY (Ch.) et HOUSSET P.

La gastroscopie dans le diagnostic des hernies hiatales de l'adulte.

Arch. Mal. Appl. Dig. 1958, 47, n° 3, 187-194.

19 - DEBRAY Ch. JOURDE L. HARDOUIN J.P. et JOUBAUD F.

Les signes radiologiques indirects des hernies hiatales par l'hiatus oesophagien du diaphragme chez l'adulte.

Arch. Mal. App. dig. 47, n° 5, Mai 1958, 453.

20 - DIAMOMON J.S. et Coll.

Une technique de pyloroplastie.

S.G.O. Février 1964 - 368.

21 - DIEULAFE

Réhabilitation de la pyloroplastie.

Presse Méd. 19 Déc. 1959, 2234.

22 - DRAGSTEDT L. R. et WOODWORD E.R.

Ulcères gastrique et duodénal concommittants, traités par vagotomie et pyloroplastie.

J. A. M. A. Juin 1963, 1014.

23 - FLURY A.

L'hypertrophie pylorique de l'adulte.

Journal Suisse de Médecine, 20 Juillet 1963, 1008-1014.

24 - GUTMAN R.H. et SOUPAULT R.

Opération de Dragstedt et ulcère duodénal.

Presse Méd. 27 Janv. 1962, 199.

25 - HAAK M.

A propos d'une sténose hypertrophique du pylore de l'adulte.

Arch. Mal. App. dig. Juin 1953, 42, n° 6, 833.

26 - HENDRY W.G.

La pyloroplastie de Finney en chirurgie gastro-duodénale.

S.G.O. Juin 1963, 657.

27 - HERRINGTON J.L.

Traitement de la hernie de l'hiatus oesophagien.

Arch. of Surgery, Avril 1962, 379.

28 - JOURDAN et HUTET

Fonctionnement pylorique.

Arch. Mal. app. dig. Mars 1953, 265.

29 - KRAFT et Coll.

Atonie gastrique après vagotomie.

Arch. of Surgery - Mai 1964 - 865.

30 - LAGROT F. GRECO J. et LAVERGNE F.

La vagotomie associée à l'antroduodénostomie prépylorique dans le traitement de l'ulcère duodénal.

Arch. Mal. App. Dig. Sept. 1959, 957.

31 - LORTAT JACOB J.L. BINET J.P. et MAILLARD J.M.

La prévention des hémorragies digestives après opération de Heller.

Congrès Français de Chirurgie 1956.
1 volume Presses Universitaires de France - 162 - 164.

32 - LORTAT JACOB J. L. et RICHARD Cl.

Le point de vue du chirurgien sur le reflux oesophagien.

Gazette Médicale de France - 1er Nov. 1957 - 1775 -1779.

33 - LORTAT JACOB J.L. DROMER M. LEBAS P. MAILLARD J.N. RICHARD Cl. FEKETE F.

Sur 257 observations de hernies hiatales opérées.

Congrès Français de Chirurgie 1962 - 1 vol. Presses Universitaires de France - 161 -164.

34 - MIALARET J. EDELMAN G. et BARBIER J.

A propos du traitement chirurgical de l'ulcère duodénal par vagotomie et pyloroplastie.

Mémoires de l'AC Chir. 15 Janv. 64 77.

35 - MORIN G. PICARD J.M. et HERNANDEZ C.L.

Hernie hiatale

Cahiers du collège de Médecine 1961 - 2 - n° 10 - 607-612.

36 - NISSEN R. et ROSSETTI M.

La fundoplicatio et la gastropexie dans le traitement chirurgical de l'insuffisance du cardia et de la hernie hiatale. Indication. Technique. Résultats. Communication personnelle 1961.

37 - NOSNY P. RESILLOT et COURBIL

Pyloroplastie associée à la vagotomie dans le traitement de l'ulcère de duodénum.

Journal de Chirurgie - Déc. 1963 - 563.

38 - PAYNE W.S. et Coll.

Le traitement du brachyoesophage avec oesophagite par intervention de drainage gastrique.

S.G.O. Mai 1963 - 116 - n° 5 - 523-528.

39 - PEDINELLI L.

Traitement chirurgical de la hernie hiatale par la technique du Collet.

Annales de Chirurgie 1964 - 18 - n° 23-24 - 1461-1474.

40 - QUENU J. et PERROTIN J.

Traité de Technique chirurgicale. Abdomen - Tome 6 - Masson 1955.

41 - RICHARD Cl.

Hernies hiatales, reflux, oesophagite peptique. Revue du Praticien - 1 Avril 60 - 1077-1095.

42 - ROBERT PRADEL BRECHOT DENIMAC

Les associations morbides de la hernie diaphragmatique. Leur fréquence et leur signification.

Arch. Mal. App. Dig. 1960 - 49 - n° 12 - 134-140.

43 - ROVIRALTA E.

Les images radiologiques de la sténose hypertrophique du pylore.

Semaine des Hôpitaux - Paris 18 Sept. 1952 - n° 69 - 2670-2674.

Les complications de l'ectopie partielle de l'estomac chez l'enfant.

Annales de Chirurgie. Vol. 12 - n° 15-16 - Août 1958 - 875-879.

44 - SAUBIER E. TERNET H. et LEQUIN

Valeur de la pyloroplastie dans la chirurgie oesophagienne

Arch. Mal App. dig. Oct. 62 - 1209.

45 - SEAMAN W.B.

Radiology

Mai 63 - 80 - n° 5 - 753-764.

46 - THONY H.

Traitement chirurgical des hernies hiatales.

Concours médical 13 juin 1964 - n° 24 - 3927-3939.

47 - TILLIER H.

Anatomie radiologique normale.

Douin 1947.

48 - WEISS A.G. HOLLENDER L. WITZ J. et REYS Ph. Strasbourg

Congrès Français de Chirurgie 1962 - pp. 146-150.